Nr. 4. 27. stycznia 1924 Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Łucjan JELENKIEWICZ. Warszawa.

Nasilony rozpad czerwonych ciałek krwi w przypadku daleko posuniętej marskości zanikowej wątroby.

(Z oddziału Władysława Janowskiego w Szpitalu Dz. Jezus w Warszawie).

Bliższe spostrzeganie zjawisk, związanych z rozpadem czerwonych ciałek krwi w ustroju ludzkim, przyczyniło się do wyjaśnienia istoty całego szeregu jednostek chorobowych. Należą do nich przedewszystkiem żółtaczka hemolityczna i niedokrwistość złośliwa. Badanie rozpadu czerwonych ciałek krwi rzuciło też nowe światło na patogenezę marskości przerostowej wątroby typu Hanot i pozwoliło ustalić w tem cierpieniu czynną rolę śledziony. Eppinger podaje szereg dowodów, wykazujących zależność żółtaczki w marskości wątroby typu Hanot od wzmożonej czynności krwiobójczej śledziony. Znajdywał on, że żółć dwunastnicza ma bardziej ciemne zabarwienie i stwierdzał w kale zwiększoną ilość urobilinogenu, co zdaniem autora, przemawiać ma za tem, że przyczyna żółtaczki tkwi tu raczej w plejochromji, wywołanej przez zwiększony rozpad krwinek, a nie jest zależną od ucisku przez tkankę bliznowatą na kanaliki żółciowe. Następnie, poddając chorych, dotkniętych marskością przerostową wątroby, operacji usunięcia śledziony, stwierdzał we wszystkich 8 przypadkach zniknięcie żółtaczki i ogólną poprawę stanu. Badanie drobnowidzowe śledziony wykazało w tych przypadkach obecność żelaza w komórkach układu siateczkowego i znaczne nagromadzenie się czerwonych ciałek krwi w miazdze śledzionowej, co poniekąd przypominało obraz, spotykany w żółtaczce hemolitycznej Wynik badania pośmiertnego wątroby w tego rodzaju przypadkach świadczy również o nadmiernem wytwarzaniu się bilirubiny: Eppinger stwierdzał mianowicie przerost komórek Browicz-Kupffera, dających odczyn na żelazo, zakrzepy i pęknięcia w naczyniach włosowatych żółciowych oraz bardzo ciemne zabarwienie żółci w pęcherzyku żółciowym, a w długich kościach — szpik czerwony ,jako odczyn ustroju na zwiększony rozpad czerwonych ciałek krwi. Według Ascoli, nie tylko żółtaczka, ale i sama istota marskości przerostowej wątroby typu Hanot zależną jest od nasilenia spraw hemolitycznych w ustroju, w pierwszym rzędzie w śledzionie. Powyższe poglądy znajdują potwierdzenie w badaniach anatomopatologów francuskich. Gauckler ujmuje zmiany w śledzionie, jako stwardnienie przerostowe miazgi (sclérose hypertrophique pulpaire), polegające na bujaniu komórek, pochodzących z układu siateczkowego. Komórki owe nazywa makrofagami miazgi (macrophagues plasmoidales), ze względu na przeznaczenie ich do niszczenia krwinek. Gauckler podaje, że zmiany te są następstwem odczynu krwiobójczego śledziony, wywołanego przez przechodzenie znaczniejszej ilości czerwonych ciałek krwi z zatok śledzionowych do jej miąższu, i wprost zalicza śledzionę w marskości wątroby do rzędu śledzion »hemolitycznych«. Dotyczy to zarówno śledziony w marskości wątroby przerostowej, jak i w zanikowej, gdyż, według Gauckler'a, zmiany w obu postaciach są zasadniczo jednakowe.

Podobny zespół wątrobowo-śledzionowy, jaki Eppinger wykrył w przebiegu marskości przerostowej, ujawnił się również w przypadku marskości wątroby zanikowej typu Laenneca, który spostrzegaliśmy na oddziale. Przytoczę tu najważniejsze dane z obszernej historji choroby.

Spostrzeżenie moje dotyczy 60 letniej wdowy, która zgłosiła się na oddział dn. 23. V. 1923 r. Dziedzicznie nie obarczona; w dzieciństwie jakoby wcale nie chorowała. Rodziła 11 razy, za 12 razem roniła. Miesiączkowanie od 16 roku życia, zawsze normalne, ustało przed 50 rokiem. 6-ro dzieci zmarło w 1-ym roku życia; pozostałe zdrowe. Chorób wenerycznych nie przechodziła. Wyskoku piła mało i rzadko. Obecna choroba zaczęła się w początku czerwca 1922 r. od ogólnego osłabienia i przemijających obrzęków nóg. W krótkim czasie potem zauważyła stałe zwiększanie się pojemności brzucha. Żółtaczki wyraźnej nie miała. W lipcu r. z. z powodu znacznej pojemności brzucha zgłosiła się do szpitala, gdzie wypuszczono jej 14 litrów płynu. Po kilkakrotnem wypuszczaniu płynu poddała się operacji wycięcia części otrzewnej ściennej i wszycia w to miejsce sieci. Zbieranie się jednak płynu wznowiło się. Ogółem przed zapisaniem się na nasz oddział chora przebyła 50 razy wypuszczanie płynu z jamy otrzewnej, każdorazowo w ilości około 13—14 litrów.

Stan obecny: budowa prawidłowa, odżywienie upośledzone, waga 64 klg. Stan podgorączkowy. Skóra o zabarwieniu ziemistem. Stopy i łydki obrzękłe. Białkówki zabarwione nieco żółtaczkowo. W płucach stwierdzało się objawy rozedmy oraz starych zabliźnionych zmian w szczytach. Serce poprzecznie ustawione, przechylone na lewo; wymiary serca normalne. Łuk aorty nieco rozszerzony (również radjoskopja). W dołku jarzmowym wyczuwało się tętnienie. Tony serca dość głośne. U wierzchołka czynnościowy szmer telesystoliczny; nad tętnicą główną szmer telesystoliczny wyraźniejszy, zależny od jej miażdżycy. Elektrokardjografja (zdjęta na klinice II-ej) wykazała zupełnie normalną krzywą EKG, obok normalnej krzywej żylnej i tonów. Tętno 90; ściany tętnic zgrubiałe.

Ciśnienie: Max. 115 mm. Min. 75 mm. PP. 40; szybkość podnoszenia się tętna (CAP) 5,7; współczynnik szybkości tętna (CCP) 3,37.

Jama brzuszna: obwód brzucha przed wypuszczeniem płynu 122 cm. Na powłokach brzusznych blizny rozstępowe. Poniżej pępka pozioma blizna pooperacyjna (długości 13 cm. Żyły powłok brzusznych rozszerzone. Objawy wolnego płynu w jamie otrzewnej. Płyn wypuszczałem 2 razy. Za pierwszym razem 10 litrów, za drugim 14 l. Płyn był żółty, opalizujący. C. gat. 1007. Próba Rivalty ujemna. Białka 2‰. W osadzie pojedyncze krwinki oraz limfocyty. Słowem, płyn miał wszystkie cechy przesiękowego. Badanie jamy brzusznej po wypuszczeniu płynu wykazało: wątroba pod łukiem żebrowym na linji sutkowej nie macalna; natomiast łatwo wyczuwało się brzeg wątroby o dwa palce poniżej wyrostka mieczykowatego. W tem miejscu spoistość wątroby duża; nierówności powierzchni wyczuć nie można. Śledziona 4 palce poniżej łuku żebrowego, górna granica jej stłumienia w 6-em międzyżebrzu. Przeciętna dobowa ilość moczu około 500 cm³. Białka, cukru, bilirubiny niema. Próba Haya ujemna. Urobilina znacznie zwiększona: fluorescencja w próbie Schlesingera występowała jeszcze w 10-krotnem rozcieńczeniu moczu. Urobilinogen zwiększony. Acetonu, kwasu dwuoctowego niema. Azotu formolowego 0,6 gr. na dobę. W treści żołądkowej po próbnem śniadaniu wolnego kwasu 0, ogólna kwasota — 5. Pepsyny brak. Stolce przeważnie zupełnie jasne, gliniaste. Badanie krwi: Hb. (Sahli) 62%. Czerwonych ciałek 3,700000. Wskaźnik — 1,0. Białych ciałek krwi 6400. Wzór: bazof. 0, eozyn. 2%, wielojądrzastych 65% (w tem pałeczkowatych 8%, segmentowanych 57%), limfoc. 28%, monocyt. 5%. Płytek Bizzozero tylko 57000 w 1 mm. Czas krwawienia wg. Dücka 2.50. Krzepliwość krwi wg. Achard-Binet'a 27' (norma 10—14'); wg. Marcel Blocha wskaźnik 0,57 (norma 1). Sedymentacja przyśpieszona — 42 mm. w ciągu godz. Białka w surowicy (refraktometrycznie) 5%. Odczyn Wassermanna ujemny. Odczyn Kottmana: początek po 1,5', koniec po 7' (norma 5' i 9'). Mocznika 400 mg.; kwasu moczowego 86 mg.; cholesteryny 2,1 gr. na 1 l.

Badanie krwi w kierunku hemolizy, a mianowicie na obecność hemolizyn i czerwonych ciałek krwi z t. zw. ziarnistością przyżyciową, dało wynik ujemy. Odporność krwi odwłóknionej cokolwiek zwiększona: H_1 42; H_3 34. Jedynie badanie surowicy krwi na bilirubinę sposobem Hijmans van den Bergh'a (określał kol. Landsberger) przemawiało na korzyść zwiększonego rozpadu krwi i wskazywało, że stan podżółtaczkowy jest raczej pochodzenia hemolitycznego, a nie wątrobowego. A mianowicie bilirubina w surowicy dawała odczyn Hijmans van den Bergh'a wyraźnie opóźniony, ilość zaś wynosiła początkowo 0,8 jednostek, czyli 4 mg. Pod koniec spostrzegania chorej ponowne badanie krwi wykazało zwiększenie się ilości bilirubiny do 2 jednostek, czyli 10 mg. na 1 l, czemu odpowiadało też wyraźniejsze zabarwienie żółtaczkowe białkówek. Odczyn bezpośredni pozostawał nadal wyraźnie opóźniony. Jednocześnie wystąpiła bilirubina w moczu, podczas gdy przedtem nie można jej było wykazać.

Szczególne wyniki dało zgłębnikowanie dwunastnicy sposobem Einhorna. Badanie żółci dwunastniczej, na równi z okre-

ślaniem ilości urobilinogenu w kale, jest bodaj najważniejszym sposobem klinicznym orjentowania się w nasileniu rozpadu czerwonych ciałek krwi. Jedynem źródłem wytwarzania się bilirubiny jest rozpad hemoglobiny; dlatego ilość wydalanej przez przewód żółciowy bilirubiny może być poniekąd miarą rozpadu krwinek. Co prawda, badanie żółci dwunastniczej nie daje możności oznaczenia dobowej ilości wydalanej bilirubiny, już chociażby dlatego, że część tylko żółci przedostaje się do zgłębnika, reszta zaś omija go i spływa dalej do jelit. Toteż ograniczamy się przytem do stwierdzenia t. zw. plejochromji, czyli, jak to dokładniej nazywa W. Janowski, hyperbilirubinocholji, posiłkując się oznaczeniem odsetkowej zawartości bilirubiny w poszczególnych porcjach żółci dwunastniczej. Nie można przytem brać pod uwagę małych odchyleń od normy, ponieważ żółć dwunastnicza zawiera też wydzielinę trzustki i błony śluzowej dwunastnicy, które mogą zmieniać stężenie bilirubiny. Trzeba też mieć na względzie, że stężenie samej żółci wątrobowej podlega wahaniom fizjologicznym (Bondi, Lepehne), i że możliwą jest, domieszka bardziej gęstej żółci pęcherzykowej, również wpływającej na stężenie jej ogólne (pseudoplejochromja Lepehne). Dla uniknięcia jakichkolwiek wątpliwości badanie żółci dwunastniczej należy poprzeć przez jednoczesne oznaczanie dobowej ilości urobilinogenu w kale. Wreszcie o hyperbilirubinocholji świadczy nadmierna zawartość urobiliny w moczu i obecność jej w żółci dwunastniczej, chociaż mogą one zależeć i od niewydolności czynnościowej wątroby.

Otóż w naszym przypadku pierwsza porcja żółci dwunastniczej, t. zw. żółć wątrobowa, była znacznie ciemniejszą od zwykłej. Zabarwienie jej brunatne wyraźnie różniło się od normalnej jasnozłocistej barwy. Już wygląd zewnętrzny świadczył o zwiększonej zawartości bilirubiny w żółci. Żółć pęcherzykowa, wydobyta sposobem Lyona, zachowywała się normalnie, t. j. była wyraźnie ciemniejsza od żółci wątrobowej. Ilość bilirubiny, oznaczona sposobem Hijmans van den Bergh'a, była następująca: w 1-ej porcji żółci 55 jednostek, czyli 275 mg. na 1 l.; w 2-ej 220 jedn., czyli 1100 mg.; w 3-ej 49 jedn., czyli 245 mg. Normalna zawartość bilirubiny wynosi dla żółci wątrobowej 3—9 jednostek, czyli 15—45 mg na 1 l, dla żółci pęcherzykowej 10—100 jedn., czyli 50—500 na 1 l. (Lepehne, Brugsch, Rosenthal i Falkenhausen). Mieliśmy więc w danym przypadku bardzo znaczną hyperbilirubinocholję. Oprócz tego żółć zawierała urobilinogen i dużo urobiliny. Zawartość natomiast cholesteryny była normalna: w pierwszej porcji 0.4 gr. na 1 l., w drugiej 0,6 gr. Jest to fakt, który należy podkreślić, gdyż wyłącza możliwość w danym przypadku plejochromji od zagęszczenia żółci. Zgłębnikowanie dwunastnicy i badanie żółci, powtórzone po 10 dniach, dało ten sam wynik. Nie mając możności oznaczenia w kale dobowej ilości urobilinogenu sposobem spektrofotometrycznym Charnasa, określałem w nim ilościowo urobilinę. Okazało się, że ilość jej 10-krotnie przewyższała normalną zawartość, co w zupełności potwierdzało wyniki badań żółci dwunastniczej.

Wykazanie zwiększonej ilości bilirubiny w żółci objaśniało szereg objawów, stwierdzanych w opisanym przypadku, a mianowicie: zwiększoną zawartość bilirubiny we krwi i stały stan podżółtaczkowy, znaczną zawartość bilirubiny w moczu i w żółci. Źródłem tej hyperbilirubinocholji mógł być tylko zwiększony rozpad czerwonych ciałek krwi. Śledziona zaś była prawdopodobnie głównem siedliskiem tych zaburzeń w rozpadzie krwinek i uległa w następstwie tego znacznemu powiększeniu. Podane na wstępie badania nad patogenezą marskości wątroby w związku z zaburzeniami w rozpadzie czerwonych krwinek dotyczyły przypadków marskości przerostowej Hanot'a. Tymczasem w naszym przypadku dochodzimy do analogicznych wniosków patogenetycznych w stosunku do przypadku marskości o typowem obrazie zwykłej marskości zanikowej Laenneca*). Niema w tem zasadniczo nic dziwnego i żadnej sprzeczności. Badania anatomo-patologiczne i kliniczne tych dwuch postaci marskości wątroby doprowadziły do wniosku, że nie można ich wyodrębniać, jako samoistne jednostki chorobowe. Obok bowiem postaci typowych marskości Laenneca i Hanot'a, jeszcze częściej zdarzają się formy pośrednie.

*) Niestety, rodzina oparła się stanowczo autopsji, co było dla nas stratą zasadniczą.

Przytoczone badania potwierdzają słuszność zdania Noordena, że t. zw. plejochromja żółci, czyli nadmierne jej bogactwo w bilirubinę (hyperbilirubinocholja), może być i bywa też istotnie objawem klinicznym marskości wątroby. Z braku w owym czasie metod klinicznych badania żółci dwunastniczej, określania urobilirubiny we krwi, Noorden nie mógł poprzeć liczbami swych słusznych poglądów. Zgodnie również z powyższem, jesteśmy, zdaje się uprawnieni do przypuszczenia, że pewne nasilenia w przebiegu klinicznym marskości wątroby zależeć mogą od nasilenia się zmian anatomicznych w wątrobie w przypadkach ostrych i podostrych (steatosis), podczas gdy w przypadkach o przebiegu bardziej przewlekłym zależą prawdopodobnie od pewnych nasileń czynności krwiobójczej śledziony, czyli jej przełomów (crise hépatolienique hémolitique).

Niektóre fakty, stwierdzone w opisanym powyżej przypadku, zasługują na osobne zaznaczenie. Dotyczy to, po pierwsze, zachowania się bilirubiny. Wystąpienie jej w moczu przy odczynie w surowicy bezpośrednim wyraźnie opóźnionym p r z e c z y p o g l ą d o m H i j m a n s v a n d e n B e r g h, a, c z y l i t. zw. b i l i r u b i n a c z y n n o ś c i o w a, »d y n a m i c z n a«, n i e m o ż e p r z e c h o d z i ć d o m o c z u. Podkreślić też trzeba, po drugie, że podczas gdy powszechnie uważa się, iż bilirubina daje się wykazać w moczu dopiero przy jej zawartości we krwi w ilości 4 jednostek, czyli 20 mg, to w n a s z y m p r z y p a d k u m o g l i ś m y j ą s t w i e r d z i ć w m o c z u j u ż p r z y o b e c n o ś c i j e j w e k r w i w i l o ś c i 10 mg., czyli dwa razy mniejszej od tej, jaką uważa się za próg jej przechodzenia do moczu. Po trzecie godnem zaznaczenia jest również to, że stolce u naszej chorej były gliniaste, zupełnie odbarwione, podczas gdy zgłębnikowanie dwunastnicy wykazywało plejochromję, a ilość urobiliny w kale 10 krotnie przewyższała normalną jej zawartość. A ponieważ obecność zaczynów trzustkowych w treści dwunastniczej i brak tłuszczu w kale świadczyły, że nie mieliśmy tu do czynienia z zaburzeniami w wydzielaniu trzustki, które mogłyby objaśnić odbarwienie stolca, powinno to więc być wskazaniem praktycznem, jak należy być ostrożnym w sądzeniu o nasileniu wydalania żółci na zasadzie samego tylko zabarwienia kału.

Dr. B. E. KALWARYJSKI. Lwów.

Badania nad budową splotu naczyniówki mózgowej. Cz. I

(Doniesienie tymczasowe)*).

Z Zakładu histologji i embrjologji Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie. Dyr. Prof. Dr. W. S z y m o n o w i c z.

Płyn mózgowo-rdzeniowy znajdujący się w komorach mózgowych, oddzielony jest od krwi krążącej, z jednej strony przylegającemi ścianami mózgu, z drugiej wałem tkanek, z których zbudowany jest splot naczyniówki mózgowej.

Różnice pomiędzy osoczem krwi a płynem mózgowo-rdzeniowym, pod względem zawartości krystaloidów i koloidów, niewątpliwie mają swe źródło w czynności tkanek, oddzielających oba te płyny od siebie. Jak wynika z dotychczasowych badań główna rola przypada tu naczyniówce mózgowej; zaś w myśl współczesnych i niemal powszechnie przyjętych poglądów, nabłonek pokrywający naczyniówkę mózgową jest głównem ogniwem pośredniczącem pomiędzy krwią a płynem mózgowo-rdzeniowym. W tym wypadku, znaczną rolę muszą spełniać obwodowe części komórek zwrócone tak ku płynowi mózgowo-rdzeniowemu jak i ku naczyniom krwionośnym.

* * *

Znamienną jest znana wrażliwość komórek nabłonkowych naczyniówki mózgowej (*plexus chorideus*), bardzo utrudniająca badanie mikroskopowe tak tkanki świeżej jak i utrwalonej według metod techniki histologicznej.

*) Rzecz przedstawiona w Polskiem Towarzystwie biologicznem w dniu 26 listopada 1923. Wyczerpująca praca wraz z tablicami jest w przygotowaniu do druku.

Badania moje przeprowadziłem na zwierzętach ssących (królik, kozioł, kot, pies).

Spostrzeżenia, rozpoczęte z końcem 1922 r. wykazały, że zniekształcenie, uszkodzenie lub zniszczenie komórek nabłonkowych, z reguły dotyczy strony wolnej, rzadziej spostrzega się głębsze zmiany u podstawy komórek, wyjątkowo zaś tylko złuszczenie.

Poszukiwania, skierowane ku poznaniu struktury podstawowego brzegu nabłonka, wykazały, że komórki nie spoczywają — jak powszechnie przyjęte — na gładko przebiegającej i bezstrukturalnej błonce podstawowej. Powierzchnia komórek zwrócona ku naczyniom jest jakby nierówno powycinana, do niej przylega dobrze rozwinięta błonka o budowie włókienkowej. Stoi ona w bezpośrednim związku z tkanką okołonaczyniową i bardzo silnie przylega do podstawy komórek. Wchodzi ona delikatnemi pasemkami pomiędzy komórki, niekiedy nawet do połowy ich wysokości, tworząc w niektórych miejscach stosunkowo grube zdwojenia. Drobniejsze pasemka, wchodzące pomiędzy komórki od podstawy, obejmują je jak pleciony koszyk doniczkę.

Wolny brzeg komórek nabłonkowych albo przebiega zupełnie gładko, dostosowując się do kształtu kosmka, albo tworzy lekkie wyniosłości, wskutek czego na przekroju otrzymuje się linję łagodnych łuków ostro się odgraniczających. Wskutek silniejszego wypukłania się komórek, powstaje sylweta jakby rzędem ustawionych słupków.

Badania mikroskopowe na stoliku podgrzewanym świeżej naczyniówki psa i królika w płynie mózgowo-rdzeniowym wykazały zupełnie równy lub bardzo lekko zaznaczony łukowy (arkadowy) przebieg wolnego brzegu komórek. Dopiero po upływie około 15—20', ewentualnie po podaniu n. p. 10% formolu, tworzyły się wypuklenia na wolnym brzegu komórek nabłonkowych.

W skrawkach, wskazujących we wszystkich innych szczegółach najlepsze utrwalenie, brzeg wolny nabłonka jest równy lub łagodnie łukowy. — Doskonale uwidocznić można listewki graniczne (bandes de ciment, Schlussleisten), widzialne tak na przekrojach stycznych jak i na przekrojach poprzecznych. Jak wiadomo, listewki graniczne występują przedewszystkiem w nabłonkach o brzegu wolnym równo i gładko przebiegającym, zlewającym się niejako w jednolitą powierzchnię. Stąd silne wypuklenie górnego rąbka komórek nabłonkowych naczyniówki należy uważać raczej za artefakt, jak za odpowiednik prawidłowych stanów czynnościowych. Metody porównawcze utrwalania i barwienia, zapatrywanie to w całości potwierdziły.

Zewnętrzny brzeg komórek na przekrojach profilowych wykazuje obecność cieniutkiego rąbka, o grubości od 1.5—2.5 μ. Od protoplazmy odcina się on niezmiernie delikatnem pasemkiem, o szerokości nie przekraczającej 0.3 μ, złożonem z ziarenek bardzo gęsto ułożonych. Poszczególne ziarenka są okrągłe; odbarwiają się z haematoksyliny żelazistej daleko prędzej jak listewki graniczne. Rąbek w całości wykazuje wyraźne prążkowanie, zmieniające swą intenzywność zależnie od użytych płynów utrwalających. Silne powiększenia wykazują, że opisany rąbek składa się z nitek protoplazmatycznych, osadzonych na opisanych powyżej ziarenkach. Niteczki te, zwłaszcza z preparatów osmowanych, stanowią twory jednolite, przebieg ich jest prawie zawsze równoległy do osi komórek i mniej więcej jednakowej wysokości. Grubość poszczególnych niteczek zdaje się być nieco większa od ziarenek na których spoczywają. O ile oba te twory odpowiadają sobie ilościowo, na to otrzymane obrazy nie dają pewnej odpowiedzi. Powyższy opis składa się na obraz szczoteczki, co potwierdzają nie tylko przekroje profilowe lecz także skośnie styczne, dające piękny obraz szczoteczki w perspektywie.

Ów rąbek szczoteczkowy pokrywa bez przerwy powierzchnię nabłonka, o ile układ komórek jest równy lub lekko łukowy. Jeśli zaś komórki wykazują znaczniejsze wypuklenie to w miejscu zetknięcia się bocznych ścianek górna granica opisanego rąbka często nie przebiega równolegle do linij ziarenek leżących u jego podstawy, lecz niejako łączy najwyższe poziomy komórek, jakby dążąc do zachowania najmniejszej powierzchni. Wówczas bardzo często nad bocznemi granicami komórek, w miejsce plazmatycznych niteczek rąbka, występuje drobnoziarnista masa, barwiąca się podobnie jak reszta rąbka. W skrawkach nawet najlepiej utrwalonych, spotyka się kosmki, w których brzeg wolny komórek nabłonkowych kopułowato wznosi się ku górze, zaś przestrzeń pomiędzy rąbkiem a jądrem wydaje się jakby wypłukana z protoplazmy. W tych wypadkach, wolny brzeg komórek ograniczony jest cienką ścianką protoplazmatyczną, na powierzchni zaś widzi się jeszcze dobrze zachowaną linję drobniutkich ziarenek, od których odchodzą już tylko bardzo krótkie niteczki protoplazmatyczne, lecz wciąż jeszcze specyficznie się barwiące. Stan ten jest przejściem do pęknięcia komórki i wystąpienia treści. W tych samych preparatach widzi się również obrazy zupełnie odmienne. Linja ciałek stanowiących podstawę dla niteczek, jakby opuszcza się ku dołowi, zaś szczoteczka i część protoplazmy, znajdująca się wskutek tego procesu na zewnątrz owej linji, ulega drobno-ziarnistemu rozpadowi. Pasemko ciałek podstawowych opuszcza się niżej do wysokości jądra, tworzyć poczyna linję zygzakowatą, dając początek fragmentacji komórki. Niekiedy dochodzi do odszczepienia jądra i komórka ulega zupełnemu zniszczeniu. Ziarenka podstawowe widzieć można niemal do ostatecznego rozpadu komórki. Co do warunków powstawania obrazów destrukcji, na razie wypowiedzieć się można tylko hypotetycznie i sprawa ta wymaga dalszych badań. Materjał bowiem pochodzi od zwierząt zupełnie zdrowych, i brany był zawsze z zachowaniem wszelkich ostrożności oraz metodycznie porównawczo utrwalany.

Dotychczas opisane w piśmiennictwie struktury cytologiczne, dały autorom podstawę do przyjęcia poglądu o wydzielniczych czynnościach komórek nabłonkowych naczyniówki mózgowej. Natomiast dotąd nie opisano*) struktur, którym możnaby przypisać rolę podścieliska dla przemiany materjałów osocza krwi na płyn mózgowo-rdzeniowy.

Ze względu na większą ilość krystaloidów i mniejszą zawartość koloidów w płynie mózgowo-rdzeniowym w zestawieniu z osoczem krwi, zachodzić mogą możliwości następujące: a) djaliza osocza krwi (głównie przez ścianki śródbłonkowe naczyń *plexus chorioideus*) w kierunku komórek nabłonkowych i dalej do komór mózgowych albo też, b) wchłanianie elektywne w kierunku odwrotnym, jakiego przykład posiadamy w nabłonku szczoteczkowym kanalików krętych nerki i prawdopodobnie w warstwie syncytialnej komórki łożyska płodowego. Podkreślić należy, iż podobnie jak kanaliki kręte nerki i warstwa syncytialna kosmówki, również nabłonek *plexus chorioideus* posiada wybitnie wykształcony rąbek szczoteczkowy, który stanowi w wymienionych tkankach integralną i stałą część komórek Ponadto naczyniówka mózgowa jest typowym narządem kosmkowym, co przemawia za typem organu wchłaniającego. Czynność wchłaniającą *plexus* stwierdzono zresztą doświadczalnie (Askanazy, Dietrich, Cleestadt i in.) Na podstawie powyższych danych można przyjąć jako hypotezę bardzo prawdopodobną, iż rąbek szczoteczkowy komórek nabłonkowych *plexus chorioidei*, jest narządem chłonnym, wybiórczym, podtrzymującym stały skład płynu mózgowo-rdzeniowego; w ten sposób możnaby zlokalizować czynność cząstkową wysoko zróżnicowanego nabłonka. Jest mało prawdopodobnem, lecz jednak możliwem, że rąbek spełnia inne zadanie, dokonywując niejako końcowej djalizy materjału, już zasadniczo zdjalizowanego przez ściankę śródbłonkową naczyń. Sprawa ta jest przedmiotem dalszych badań.

Wnioski.

1) Budowa błonki podstawowej i stosunek jej do komórek nabłonkowych, dostatecznie wyjaśniają rezystencję podstawowych (basalnych) części nabłonka, w porównaniu do jego brzegu wolnego.

2) Obecność rąbka na wolnym brzegu, warunkuje niezwykłą wrażliwość komórek nabłonkowych i podpadanie destrukcji.

3) Obrazy zmian rozpadowych komórek nabłonkowych *plexus chorioideus* dowodzą organicznego współistnienia rąbka z pozostałem ciałem komórki.

*) Dane dostarczone przez Pettit'a i Girarda, Ciaccio i Scaglione, Studnicke i w. i., ostatnio zaś przez M. D. Flather, zupełnie nie wyczerpały przedmiotu.

4) Ów rąbek jest niewątpliwie stałym i integralnym składnikiem komórek nabłonkowych naczyn. mózg.

5) Budowa jego zupełnie odpowiada rąbkowi warstwy syncytialnej komórki łożyska płodowego i kanalików krętych nerki i posiada typową budowę t. zw. szczoteczki. Nabłonek naczyniówki mózgowej jest więc typowym nabłonkiem szczoteczkowym.

6) Obraz mikroskopowy naczyniówki mózgowej odpowiada stosunkom prawidłowym, o ile spełnione są następujące warunki: a) brzeg wolny nablonka posiada przebieg równy lub lekko arkadowy, b. mało wzniesiony ponad poziom listewek granicznych; b) rąbek ma przebieg równoległy do linji ciałek podstawowych i posiada wyraźnie zachowaną budowę szczoteczkową; 7) rąbek szczoteczkowy jest typową strukturą czynnościową, prawdopodobnie jako podścielisko resorbcji wybiórczej lub ewentualnie djalizy cząstkowej.

Z praktyki.

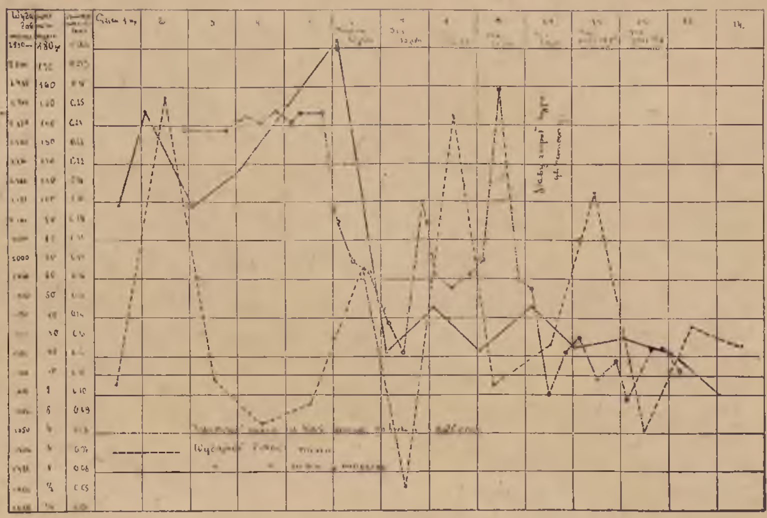
A. LANDAU, B. ŁOPIEŃSKI i M. FEJGIN. Warszawa.

Wyniki leczenia insuliną w przypadku ciężkiej cukrzycy wraz z kilkoma uwagami o tym nowym środku leczniczym.

(Z I-go oddz. wewn. Szpit. Wolskiego. Ordyn. Dr. A. Landau).

Dwa lata upłynęły zaledwie od odkrycia insuliny (23. I. 1922 zastosowano ją po raz pierwszy u człowieka), a szeroki rozgłos i rozległe stosowanie, jakie znalazł już sobie ten środek, dowodzą niezwykłej doniosłości wynalazku Bantinga. Niestety różne okoliczności, o których tu mówić nie będziemy czynią korzystanie z tego środka jeszcze mało dostępnem dla szerszego ogółu, nawet na Zachodzie. W Polsce znaliśmy ten preparat jedynie z opisów, i dopiero w ostatnich niemal tygodniach zaczął się on ukazywać w minimalnych ilościach, sprowadzany drogą prywatnej inicjatywy z zagranicy, tak, że o jakichś badaniach klinicznych na szerszą skalę dotąd mowy być u nas nie mogło. W piśmiennictwie polskiem tylko jeden artykuł referatowy z kliniki prof. Gluzińskiego (Cytronberg) został poświęcony tej sprawie, podczas gdy czasopisma lekarskie na Zachodzie, szczególniej w Ameryce i Anglji przepełnione są pracami o insulinie. Dzięki szczęśliwemu zbiegowi okoliczności jesteśmy w posiadaniu jednego przypadku, leczonego insuliną i dokładnie spostrzeganego na naszym oddziale, który, ze względu na doniosłość sprawy i na brak jeszcze zupełny klinicznego doświadczenia w Polsce podajemy niniejszem do wiadomości.

Dnia 4. VIII. r. b. zgłosiła się prywatnie do jednego z nas (A. L.) 13-letnia dziewczynka ze skargami na znaczne pragnienie, ogólne osłabienie, częste i obfite oddawanie moczu i t. d. Od miesiąca już była na kuracji djetetycznej z powodu cukromoczu. Badanie moczu w chwili zgłoszenia (po miesięcznej kuracji) wykazało co następuje: C. gat. 1030, białka 0,4%, cukru 2,8%, ac ton obecny w znacznej ilości, pojedyncze wałeczki w osadzie (ilości dobowej moczu nie podano). W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdzono, odczyn Wassermanna z surowicą krwi wypadł ujemnie. Po 3 dniowej djecie głodowej badanie moczu dało wynik następujący: C. gat. 1004, białka 0.03%, cukru ślad (0,1%), aceton obecny; odczyn z półtorachlorkiem żelaza ujemny. Dobowej ilości moczu i tym razem nie określono. Teraz chora, której waga wynosiła 37 kg. otrzymała djetę Allenowską, t. j. zawierającą około 1 gr. białka na kilo wagi a węglowodany i tłuszcze w stosunku 1:1,2 czy 1:1, a mian.: 1 litr mleka, 4 jaja, 100 gr. owoców i jarzyny, których zawartość węglowodanów nie brana jest w rachubę — ogólnej wartości 1600 ciepłostek na dobę. Po tygodniu dobowa diureza wynosiła 1500 cm^3, ciężar gat. 1016. białka 0,03%, cukru 0,6%, ślad acetonu. Jako dość ciężka cukrzyca u młodego osobnika (aceton przy głodówce, białko i cukier na djecie Allena), przypadek ten szczególnie kwalifikował się do stosowania insuliny. Skłoniliśmy tedy rodziców, aby sprowadzili insulinę i skierowali chorą na oddział szpitalny w celu wdrożenia kuracji pod ścisłą obserwacją. Gdy się po 2-ch miesiącach udało otrzymać 400 jednostek angielskiej insuliny, pacjentka przybyła na oddział. Tutaj wzięto ją na ściśle obliczoną djetę, składającą się z 72,7 gr. białka, 147 gr. węglow., 72 gr. tłuszczu w postaci: 3 szklanek mleka, 4 jaj, 10 gr. oliwy, około 400 gr. jarzyn świeżych (pomidory i ogórki) i 800 gr. jabłek, — ogólnej wartości 1547 ciepłostek na dobę. Chorą ważono codzień, trzy razy dziennie bad no krew na zawartość cukru: rano naczczo, po obiedzie i wieczorem (sposobem Pavy-Sahli) oraz mocz, oddzielnie dzienny i nocny. Jak widać z załączonej krzywej, w ciągu pierwszych dni pobytu w szpitalu, poprzedzających podanie insuliny, zawartość cukru we krwi wahała się w granicach 0,236%—0,247% a wydajność dobowa cukru w moczu podniosła się w ostatnim dniu przed insuliną do 180 gr., co przy pobieranych 147 gram. dziennie dawało ujemny bilans około 40 gr., które chora traciła z własnego zapasu węglow., względnie białka.



Krzywa diurezy dobowej wykazuje spadek w tym okresie, albowiem chora zaczęła dostawać obrzęków, więc zatrzymywała wodę w ustroju. W moczu stale stwierdzano aceton i kw. acetooctowy. Na razie ciał tych ilościowo nie określano. Waga w tym czasokresie wzrosła z 36,8 kgr. do 38,6, oczywiście wskutek zatrzymywania wody. 6-ego dnia, nie zmieniając djety, zastrzyknięto chorej rano naczczo o 9-ej 20 jednostek insuliny pod skórę, następnego dnia 15 jednostek, potem przez 3 dni następne po 20 jedn. jednorazowo, poczem zaczęto podawać insulinę w 2-ch dawkach rano przed śniadaniem 15 jedn. i o 6-ej po południu jeszcze 10 jedn. Oczywiście badania krwi moczu i wagi dokonywano jak poprzednio. Wyniki otrzymane dokładnie ilustruje zał. krzywa. Zawartość cukru we krwi odrazu obniżyła się znacznie i za wyjątkiem 2-ch przelotnych wzniesień 24. X. do 0.2% i 26. X do 0.25%, utrzymywała się w granicach od 0,15% do 0,12% a 29. X. spadła nawet do 0,095%. Temu znacznemu obniżeniu zawartości cukru we krwi dn. 29. X. towarzyszyły objawy pewnego niedomagania, które, jako ból głowy, uczucie znużenia, lekkie mdłości — zmusiły chorą do pozostawania tego dnia przez kilka godzin w łóżku, jakkolwiek przez cały czas leczenia czuła się naogół doskonale. Nie ulega wątpliwości, że chodziło tu o wystąpienie, w słabym co prawda stopniu, t. zw. zespołu hypoglikemicznego, spostrzeganego przy podawaniu insuliny, jako zbytek nagłego lub zbyt znacznego obniżenia poziomu cukru we krwi. Diureza raczej wzmogła się, utrzymując się powyżej 1700 cm. na dobę, z poszczególnemi wzniesieniami n. p. do 2300 cm sz. w dniu 25. X. (3-ci dzień kuracji insulinowej). Ale, że chora jednocześnie straciła obrzęki tą drogą więc ustrój pozbywał się nagromadzonej uprzednio wody. Natomiast wydajność dobowa cukru z moczem obniżyła się szybko i definitywnie: wynosiła 20 gr. na 6-y, około 10-ciu na 8-y dzień stosowania insuliny (w okresie przedinsulinowym do 180 gr), czyli, że chora, pozostając na tej samej djecie, co i poprzednio i otrzymując około 140 gr węglowodanów dziennie, przyswajała ich od 120 do 130 gr, co w porównaniu z ujemnym bilansem 40 gr. w okresie przedinsulinowym, wynosi około 170—180 gr. węglowodanów, zatrzymywanych w ustroju i przezeń spożytkowanych dzięki 20 jednostkom insulinowym (wzgl. 25). Na każdą więc wprowadzoną jednostkę insuliny przypada około 7—8 gr. przyswojonych ustrojowi węglowodanów. Macleod i Banting wspominają, iż jedna jednostka insuliny pozwala człowiekowi choremu na cukrzycę, spożytkować 2—3 gr cukru gronowego, Noorden mówi o 5 gr.; cyfra 7—8 gr., otrzymana w naszym przypadku, jest znacznie wyższa. Sądzić należy, iż u naszej chorej pod wpływem leczenia insuliną czynność trzustki znacznie się poprawiła, tak, że zaczęła ona wytwarzać i wtłaczać do krwiobiegu własną insulinę, która w połą

czeniu z wstrzykiwaną pod skórę zamieniła ujemny bilans węglowodanowy — 40 gr. na dodatni + 120—130 gr. Tą olbrzymią różnicą w bilansie węglowodanowym tłumaczy się okoliczność, iż kwasica u chorej szybko zginęła, albowiem od pierwszego zastrzyknięcia insuliny zginęły z moczu aceton i kwas acetooctowy a wraz z temi ostatniemi zniknęło również z moczu białko.

W jaki sposób Banting doszedł do odkrycia insuliny i jaki jest mechanizm jej działania? Na rolę trzustki w powstawaniu ciężkiej cukrzycy pierwszy zwrócił uwagę klinicysta francuski Lancereaux, a Mehring i Minkowski w r. 1889 wykazali to naocznie w doświadczeniach na psach, którym usuwano trzustkę. Od tego czasu rozpoczyna się praca całego szeregu badaczy, zdążająca do wytłumaczenia wpływu trzustki na przemianę węglowodanową i do otrzymania czynnego pierwiastka z tego narządu. Więc Mackenzie, Wood, White, Pflüger i inni probują podawać doustnie trzustkę in toto; Minkowski, Caparelli, Vanni, Zülzer, Scott, Starling i wielu innych stosują najrozmaitsze wyciągi z trzustki. Niektórzy jak n. p. Fraser i Rennie otrzymali nawet z trzustek ryb kostnych, u których część trzustki, odpowiadająca wysepkom Langerhansa, występuje w postaci oddzielnego narządu, preparat bardzo zbliżony do insuliny Bantinga i tylko brakowi mikrometod do określania zawartości cukru we krwi, doustnemu stosowaniu wyciągów, wreszcie nieudoskonalonej metodyce przyrządzania ich przypisać można niepowodzenie wielu z tych prób. Otóż Banting, rozwijając ideę Sülzera i Scott'a o niszczącym wpływie zaczynów trawiennych trzustki na insulinę, wpadł na pomysł przyrządzania wyciągów z trzustki, której część, wydzielająca zaczyny trawienne, ulegała zwyrodnieniu przez uprzednie podwiązanie przewodu trzustkowego, a wiadomem mu było, iż psy po takim zabiegu w przeciwieństwie do zwierząt pozbawionych trzustki na cukrzycę nie zapadają. W ten sposób zdołał Banting otrzymać wyciąg niezwykle czynny w zwalczaniu doświadczalnej cukrzycy u psów z wyciętą trzustką. Przeszedł on następnie do prób z trzustką płodów cieląt, potem ryb kostnych, wreszcie na trzustki dorosłych zwierząt, z których udoskonaloną przez Collipa metodą otrzymano preparaty, zupełnie pozbawione substancji drażniących, a więc nadające się do stosowania u człowieka. Niemałą trudność przedstawiało z początku dawkowanie, lecz z czasem ustalono znaną już jednostkę. Jest nią taka ilość, która wywołuje u królika wagi 2 kg. w godzinę po zastrzyknięciu obniżenie zawartości cukru we krwi do 0.045% z wystąpieniem objawów hypoglikemji w formie drgawek, zapadu i nawet śmierci zwierzęcia. Sposób podawania, wzgl. dawkowania insuliny różni się nieco u różnych autorów. Banting n. p. radzi podawać ją najlepiej w jednej dawce dziennej ew. 2-ch, Maclean podaje ją 2 razy dziennie, Noorden i Isaac stosują 3 razy dziennie przed każdem podaniem pokarmu. Przeważnie sposób postępowania jest następujący: chory pozostaje w ciągu kilku wzgl. kilkunastu dni, poprzedzających podanie leku, na pewnej ściśle obliczonej djecie, przypominającej w ogólnych zarysach djetę naszej chorej. Leczenie rozpoczyna się od b. małych dawek insuliny, stopniowo zwiększając je aż do odcukrzenia moczu i ustalenia cukru we krwi na poziomie, zbliżonym do normy. Określiwszy w ten sposób empirycznie tolerancję chorego ustroju wzgl. jego zapotrzebowanie insuliny układamy już indywidualnie djetę, która, pokrywając energetyczne potrzeby chorego pozwoli mu przy możliwie niskich dawkach insuliny pozostawać w stanie normoglikemji, bez żadnych objawów kwasicy.

Mechanizm działania insuliny w przemianie węglowodanowej nie jest jeszcze wyjaśniony. Wiadomo, że insulina u psów beztrzustkowych przywraca wątrobie zdolność gromadzenia glikogenu i uwalnia ją od nadmiaru tłuszczu. Stwierdzono następnie, że istnieje antagonizm pomiędzy adrenaliną i insuliną, albowiem ta ostatnia zapobiega uruchomieniu przez adrenalinę glikogenu w wątrobie i zamianie jego na cukier gronowy. Natomiast współczynnik oddechowy po podaniu insuliny zwiększa się nieznacznie, albo nawet ulega zmniejszeniu, więc cukier znikający ze krwi, nie ulega całkowitemu spaleniu na CO_2 i H_2O. Zdaniem Macleod'a, cukier ten przechodzi w jakiś związek pośredni, którego wykryć w ustroju jeszcze nie potrafimy.

Wspomnieć tu jeszcze trzeba o zespole hypoglikemicznym, występującym czasem wskutek znacznego lub zbyt nagłego obniżenia się poziomu cukru we krwi, mniej więcej w 4-y godziny po wstrzyknięciu insuliny. Zespół ten, pozwalający na króliku mianować roztwory insuliny, przyjąć może u człowieka postać bardzo nieprzyjemną zarówno dla chorego jak i lekarza. Zespół ten u naszej chorej wystąpił raz jeden pod postacią ogólnego nieusposobienia, osłabienia i bólu głowy, co trwało parę godzin i skłoniło nas do wstrzykiwania insuliny w 2 dawkach zamiast w jednej; rano 15 jedn., wieczorem 10 jedn. Jeżeli zespół hypoglikemiczny zaznaczony jest wyraźniej, chorzy skarżą się na drżenie wewnętrzne i niepokój, dławienie w gardle i ucisk w klatce piersiowej. Tętno zazwyczaj się przyśpiesza, twarz czerwienieje lub przeciwnie blednie, czoło pokrywa się obficie kroplistym potem. W bardzo ciężkich formach zespołu hypoglikemicznego sprawa może dojść do zapadu i zupełnej utraty przytomności. Drgawki u ludzi, wbrew temu, co widujemy u zwierząt, nie występują. Zespół hypoglikemiczny w ciężkiej postaci sprowadzić może nawet śmierć chorego, jeżeli nie zapobiedz temu zawczasu i energicznie. A zapobiedz jest nadzwyczaj łatwo przez natychmiastowe zastrzyknięcie adrenaliny domięśniowo w ilości 1 cm^3 roztworu zwykłego 1:1000, z jednoczesnem podaniem jakiegoś roztworu glukozy dożylnie, doustnie lub w postaci lewatywy. Zresztą, przy ostrożnem postępowaniu i uważnej kontroli chorego, objawów tych zbytnio obawiać się nie należy.

Piśmiennictwo.

1) Pol. Gaz. Lek. 1923. Nr. 34—35. Cytronberg. — 2) Britisch Medical Journal, Sept. 15. 1923. — 3) The Lancet, Sept, 22. 1923. (Macleod). — 4) The Lancet, Oct. 1923. (Burgess, Campbell, Osman, Payne. Poulton). — 5) The Lancet, Oct. 13, 1923 (Hugh Maclean). — 6) Klin. Wochenschrift 1923 r. (Geelmuyden-Christiania). - 7) Klin. Wochenschrift 1923. Nr. 43. (Noorden und Isaac). — 8) Kl. Woch. 1923. Nr. 45. (Staub-Basel). — 9) Presse méd. 1923. Nr. 58. (Blum).

Sprawozdania poglądowe

Dr. Henryk ALLERHAND. Lwów.

Zakażenie ustne jako pogranicze stomatologji i medycyny wewnętrznej

(Odczyt wygłoszony na V. Zjeździe Internistów Polskich w Wilnie).

Określenie »zakażenie ustne« (*oral sepsis*), zostało ukute przez internistę angielskiego W. Huntera dla oznaczenia stanów septycznych o rozmaitem umiejscowieniu, których źródłem etjologicznem jest jama ustna. W czasie swych studjów nad istotą niedokrewności doszedł Hunter do przekonania o ważnej roli zakażenia septycznego w medycynie wewnętrznej wogóle.

Ogólny tok myśli Huntera jest następujący: Podobnie jak w chirurgji antyseptyka odgrywa dominującą rolę, dążąc do wykluczenia wszelkiego zakażenia spowodowanego drobnoustrojami ropotwórczemi, tak i w medycynie wewnętrznej stanowisko internisty powinno być analogiczne do stanowiska chirurga i dążyć również do usunięcia zakażenia septycznego, które w etjologji chorób wewnętrznych odgrywa bardzo ważną rolę. Różnica polega na tem, że umiejscowienie sprawy septycznej nie jest tu tak łatwo przystępne jak w chirurgji, ani też nie jest tak łatwe do usunięcia. Związek przyczynowy pomiędzy chorobami wewnętrznemi, a zakażeniem septycznem pochodzącem z jamy ustnej daje się, zdaniem Huntera łatwo udowodnić przez usunięcie zakażenia i spostrzeganie korzystnego wpływu, jaki to usunięcie wywiera na obecność, charakter i nasilenie objawów chorobowych. Do objawów tych należy: ogólne niedomaganie, niezdrowa cera, zaburzenia trawienia, niedokrewności oporne na leczenie, u dzieci zapalenia migdałków, zapalenia gardła, obrzęki gruczołów, »reumatyzmy«, niejasne gorączki i posocznice. Podobnie przy zakażeniu septycznem skutki wi-

doczne są czasem bardziej na migdałkach, w gardle lub w gruczołach chłonnych szyji, czasem znów więcej w żołądku lub w jelicie cienkiem lub grubem, czasem znów w układzie krwiotwórczym, powodując niedokrewność, skazę krwotoczną lub gorączkę septyczną, czasem w stawach, powodując zaburzenia gośćcowe, czasem znów więcej atakują układ nerwowy lub też nerki, czasem zaś padają w piorunujący sposób na układ krwionośny w całości, powodując ogólne zakażenie paciorkowcowe, połączone ewentualnie z zapaleniem wsierdzia Ogólna suma zachorzeń spowodowanych w doświadczeniu Huntera zakażeniem septycznem, jest większą niż skutki jakiegokolwiek innego czynnika szkodliwego w medycynie wewnętrznej lub jakiegokolwiek zakażenia w medycynie wogóle. Sprawy te zasługują przeto na baczniejszą uwagę przedstawicieli zawodu lekarskiego, a w pierwszym rzędzie internistów, których pomocy chorzy przedewszystkiem poszukują. Odpowiedzialność za pierwsze odkrycie zakażenia septycznego lub stwierdzenie jego znaczenia jako możliwej przyczyny lub powikłania danej choroby i, co za tem idzie, zainicjowanie odpowiedniego leczenia, wszystko to ciąży na specjaliście chorób wewnętrznych.

Żadnej części ciała nie bada lekarz tak często, jak jamy ustnej; ogląda on język chorego i czerpie z jego stanu ważne wskazówki, przytem ma sposobność stwierdzenia próchnicy zębów, jako objawu towarzyszącego ogólnemu niedomaganiu, złemu stanowi odżywienia lub chorobom wyniszczającym. Braki uzębienia są tak częste, że w każdym prawie przypadku zaburzeń żołądkowych dają się stwierdzić, przyczem chorzy nie przypisują im większego znaczenia. Lecz nie chodzi tu tylko o złe lub dobre zęby, lecz o stan jałowy lub o zakażenie, chodzi o sprawę obchodzącą w wysokim stopniu wykonawców wszystkich specjalności lekarskich. Zakażenie septyczne jest terenem wspólnym, na którym praktyk ogólny, chirurg, laryngolog, okulista, pediatra, a przedewszystkiem internista, mają pole do działania; we wczesnych okresach wystarczy tylko chwycenie się zdrowych zasad antyseptyki; lecz tego chwytu niestety brak najczęściej. Znając właściwości chorobotwórcze drobnoustrojów ropotwórczych nie powinniśmy dopuścić do tego, by jama ustna, tak łatwo przystępna badaniu i leczeniu, pozostawała wylęgarnią drobnoustrojów, powodujących spustoszenie w całym organizmie. Stany zapalne dziąseł widoczne są oku badającego lekarza na pierwsze spojrzenie, zmiany głębsze dostępne są dopiero dokładniejszemu badaniu.

Sprawy omawiane najczęściej spotykamy u chorych biednych; nie dbają oni o swe zęby i mają liczne korzenie, pokryte ropiejącem dziąsłem. Często noszą na nich dostawki płytkowe, których wogóle z ust nie wyjmują. Leczenie tych spraw na ogół nie jest trudne; usunięcie chorych zębów i korzeni usuwa też i źródło infekcji. Znacznie gorzej przedstawia się ta sprawa u chorych zamożnych. Cenię, mówi Hunter, genjalną zdolność mechaniczną dentysty, lecz oceniam też należycie potworne tragedje, które jego źle zastosowana czynność pod postacią zakażenia ustnego powoduje. Złote wypełnienia, korony, mostki, dostawki, stałe, zbudowane na zębach i dookoła zębów chorych stanowią prawdziwe złote mauzoleum na masie infekcji, jakiemu podobnego nie znaleść na całym obszarze medycyny. To są poprostu złote pułapki zakażenia, z których chory jest dumny i trudną jest perswazja w tych przypadkach. Można nawet czasem stwierdzić, że początek cierpienia wystąpił w kilka tygodni lub miesięcy po osadzeniu złotych dostawek. Zakażenie w ten sposób wywołane jest ciężkie, gdyż głęboko w kości umiejscowione i najczęściej niebolesne i usuwa się przeto z pod kontroli chorego. Oto skutki tej zgubnej »dentystyki zachowawczej«, dla której odpowiedniejszem byłoby określenie »dentystyki septycznej«.

Przytoczona filipika Huntera sprawiła wielkie wrażenie w amerykańskim świecie dentystycznym i wywołała olbrzymią ilość publikacyj, które utworzyły zrąb »teorji o ustnem zakażeniu ogniskowem« (*oral focal infection*), która opanowała obecnie w zupełności umysły nietylko dentystów samych lecz i lekarzy wogóle w Ameryce. Wyniki badań klinicznych i eksperymentalnych wykonane w przeciągu długiego szeregu lat przez całe zastępy badaczy, wspomaganych sztabami ukwalifikowanych pomocników i uposażonych w środki wprost nieograniczone, płynące niejednokrotnie z fundacyj specjalnie ad hoc tworzonych, dały substrat tej teorji, która doprowadziła do wielkiej ewolucyjnej reformy w łonie dentystyki, a także wpłynęła bardzo wybitnie na ustosunkowanie się myślenia lekarskiego w odniesieniu do ważności etjologicznej jamy ustnej dla chorób wewnętrznych. Pionierami tej teorji byli: Rhein, Hartzell i Black jun., dentyści, Billings i Duke, interniści, Mayo, chirurg i Rosenow bakterjolog.

Wyniki uzyskane przez tych badaczy stanowiące podstawy doktryny o zakażeniu ustnem dadzą się pokrótce przedstawić następująco:

Przedewszystkiem opiera się ona na podstawach bakterjologicznych. W tej mierze rozstrzygające są prace Rosenowa, który opierając się na wieloletnich badaniach eksperymentalnych i klinicznych ustalił dwie zasady: Pierwsza z nich, to zmienność drobnoustrojów należących do grupy paciorkowców i dwoinek zapalenia płuc (*streptococci, pneumococci*); podjąwszy dawniejsze badania Schottmüllera nad biologją paciorkowców i ich różnorodnym wzrostem na pożywkach z krwią, wykazał, że zmieniając odpowiednio pożywki, szczególnie modyfikując zawartość tlenu w nich, można przeprowadzić poszczególne gatunki, grupy streptokoków-pneumokoków jedne w drugie. Ustalił przytem następującą kolejność: *streptococcus haemolyticus* — *streptococcus rheumaticus* — *streptococcus viridans* — *pneumococcus* — *streptococcus mucosus*. Rosenow udowodnił, że poszczególne postacie paciorkowców, przez Schottmüllera rozróżniane, nie są odrębnemi jednostkami morfologicznemi, lecz odmianami tego samego drobnoustroju modyfikującego swą postać zależnie od właściwości biologicznych podłoża., na którem wzrasta.

W ostatnich latach przeprowadził obszerne badania nad zmiennością szczepów paciorkowcowych Kuczyński (Berlin), używając do swych doświadczeń białych myszek; podobne badania przeprowadzili Schnitzer i Munter pod kierunkiem Morgenrotha. Wprawdzie między tymi badaczami istnieją pewne różnice w poglądach co do związku między zmiennym stopniem jadowitości drobnoustrojów, a ich zachowaniem się hodowlanem, to jednak ich wyniki ostateczne pokrywają się ze sobą i z wynikami Rosenowa, i stwierdzają w odniesieniu do paciorkowców tezę, wypowiedzianą jeszcze przez Pasteur'a, że można zmienić doświadczalnie jadowitość chorobotwórczych drobnoustrojów.

Kuczyńskiemu udało się pozatem doświadczalne wywołanie u białych myszek przez zakażenie paciorkowcami bakterjemji, powodującej zmiany w nerkach odznaczające się uszkodzeniem kłębków przy braku zmian zatorowych. Zależnie od natarczywości drobnoustrojów spostrzegać można wszystkie stopniowania, począwszy od wytworzenia ropnia, poprzez średniego stopnia ogniska martwicze z bujaniem drobnoustrojów aż do stanów, które pod względem trudności wykazania etjologicznych drobnoustrojów, pod względem rozwoju swego i stanów końcowych wykazują wielkie podobieństwo do analogicznych stanów w patologji ludzkiej. Zasadniczem zjawiskiem patogenetycznem przytem jest fagocytarne pochłanianie drobnoustrojów przez komórki śródbłonkowe kłębuszków, prowadzące najprawdopodobniej pod wpływem uodparniających ciał bakterjotropowych w pewnym okresie do tak burzliwego obrzęku pętli kłębkowych i całych kłębków, że skutkiem tego części pętli i całe kłębki zostają wykluczone z krążenia. Rozległość tych spraw warunkuje się ilością posianych drobnoustrojów, a także zdolnością odczynową ustroju. Również pod względem czynnościowym udało się stwierdzenie analogji z ludzkiem zapaleniem nerek.

Te wyniki Kuczyńskiego zgadzają się z zapatrywaniami klinicystów (Jungmann), i w ostatecznych swych wnioskach zbiegają się z twierdzeniami amerykańskich wyznawców teorji zakażenia ogniskowego. Pozatem udało się Kuczyńskiemu wywołanie doświadczalne u myszy zmian na wsierdziu w postaci małych martwic śródbłonka z pokła-

dem z komórek plazmatycznych, tudzież małych wyrośli kosmkowych.

Kuczyński (wspólnie z Wolffem), już przedtem wyhodował z krwi serca ludzi zmarłych na posocznicę powolną *(sepsis lenta)*, paciorkowce niehemolityczne, chorobotwórcze dla zwierząt, które po kilku pasażach przez pożywki z krwią kozią przeszły w postacie niewątpliwie hemolityczne; również wyhodowali w podobnych przypadkach ze śledziony postacie niehemolityczne, a u licznych chorych częścią za życia, (zwłaszcza z moczu), częścią po śmierci, z różnych narządów, najczęściej z serca i z nerek prawdziwe postacie paciorkowca zieleniącego (*streptococcus viridans*). Również przy schorzeniach gośćcowych »reumatycznych«, np. przy rumieniu guzowatym (*erythema multiforme*) wyhodowali paciorkowca z krwi żyły ramieniowej.

Opisane doświadczenia na zwierzętach różnią się od stanu *sepsis lenta*, spowodowanej paciorkowcem zieleniącym u człowieka tem, że brak tu tego zapasu (depot), z którego bakterjemja stale bywa podsycana, a który u ludzi znajdować się może w migdałkach przy stanach zapalnych (*amygdalitis chr.*). »Przypuszczalnie — mówi Kuczyński — istnieją i inne źródła«. O zębach nic jednak nie wspomina.

O ile zasada zmienności szczepów paciorkowcowych została zarówno przez Rosenowa jak i przez wymienionych badaczy berlińskich od siebie niezależnie wypracowana, o tyle zasada »zdolności wyborowego umiejscowienia drobnoustrojów, a szczególnie paciorkowców«, (*elective localisation power*) jest oryginalnem dziełem Rosenowa. Da się ona określić w sposób następujący: W organizmie znajduje się spokojne ognisko zakaźne, zawierające drobnoustroje naznaczowane wprawdzie niską jadowitością, lecz wyposażone w zdolność wyborowego umiejscowienia. Billings definjuje ognisko zakaźne jako »obszar tkanki, zawierający drobnoustroje chorobotwórcze«. Drobnoustroje te przechodzą drogą krążenia krwi z ogniska pierwotnego do miejsca predylekcyjnego, wywołując w niem zmiany swoiste bez posocznicy. Prócz ogniska pierwotnego mogą się po drodze znajdować ogniska wtórne, z których dopiero pośrednio następuje zakażenie, nawet po usunięciu ogniska pierwotnego. Ognisko zakaźne może się znajdować w migdałkach, (*tonsillitis chr.*), zatokach bocznych nosa (*empyema antri Highmori*), woreczku żółciowym (*cholecystitis chr.*), wyrostku robaczkowym (*appendicitis chr.*), narządzie rodnym kobiecym (*metritis. salpingitis*), narządzie płciowym męzkim (*vesiculitis seminalis, prostatitis, cystitis, pyelitis*), w uchu (*otitis media*), lub mogą je tworzyć sprawy zapalne tkanki podskórnej, np. wrośnięty paznogć (*unguis incarnatus*), lub przewlekły nieżyt tudzież rozstrzeń oskrzeli (*bronchitis, bronchiectasia*), lub też przewlekłe zakażenia przewodu pokarmowego. Wreszcie, i to wysuwa sprawę »zakażenia ustnego« *oral sepsis*, na czoło zagadnienia o zakażeniu ogniskowem« *focal infection*, ogniska takie mogą stanowić zęby, a mianowicie: ropotok zębodołowy (*pyorrhea alveolaris*), przewlekłe zapalenie ozębnej (*periodontitis chr.*), zapalenie dziąseł (*gingivitis*), ropień zębodołowy (*abscessus alveolaris*), ziarniniak wierzchołkowy (*granuloma apicale*). Podczas gdy ogniska w głębi ustroju ludzkiego położone są stosunkowo trudno przystępne badaniu i radykalnemu leczeniu, to ogniska ustne nie przedstawiają trudności ani badaniu umiejętnemu, ani też odpowiedniemu leczeniu.

Dok. nast.

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 35. 1923.

Dr. Simmel i Einstein. **Odporność osmotyczna erytrocytów ludzkich w różnych roztworach soli.** Badanie odporności w roztworach soli kuchennej według metody Hamburgera jest nieścisłe, gdyż roztwór soli niżej 0,9% jest nie tylko hypotoniczny dla erytrocytów, ale biologicznie odmienny. Hamburger i jego uczniowie polecają mieszaninę, zawierającą 0,7 NaCl, 0,18 $NaHCO_3$, 0,02 KCl, 0,02 CaCl na 100 cm³ wody; hypotoniczne roztwory zawierają tylko mniej soli NaCl, pozostałe sole — bez zmiany. Równolegle bada Hamburger odporność w obojętnym roztworze $Na_2\ SO_4$. Stężenie izotoniczne z krwią uważa za jednostkę (= 1,0), występującą normalnie u zdrowych; w roztworze równoważnym mieszaninie soli surowicy nazywa go »Tyrode«. Granice normalne odporności w roztworze izotonicznym wahają się od 0,50 0,25; w siarczanie sodu 0,53—0,27; w NaCl 0,55—0,28, czyli w »Tyrodzie« erytrocyty są odporniejsze niż w siarczanie; w siarczanie odporniejsze niż w NaCl.

W przypadkach patologicznych, jak w żółtaczce zastoinowej długo trwające badanie odporności w 3 podanych roztworach wykazuje zwiększenie minimum odporności i tylko w nieznacznym stopniu maximum odporności. Krótko trwająca żółtaczka wykazuje w NaCl minimum odporności normalnej, w izotonicznym roztworze — górne granice normy, w siarczanie — wyraźne zwiększenie; maximum odporności w NaCl i »Tyrodzie« jest wyższe niż w siarczanie. W żółtaczce hemolitycznej występuje obniżenie minimum odporności w Tyrodzie i NaCl. Policytemja wykazuje obniżenie minimum odporności w NaCl i w »Tyrodzie« znaczniejsze niż w siarczanie. Niedokrwistość przewlekła (ulcus ventriculi) wykazuje zwiększenie min. i max. odporności w siarczanie i »Tyrodzie«, zaś normę w NaCl W stanach gorączkowych i w zakażeniu ogólnem występuje zwiększenie minimum odporności w NaCl, obniżenie w siarczanie; zwiększenie max. w siarczanie.

Wnioski: 1) Badanie odporności w NaCl, siarczanie i roztworze, odpowiadającym mieszaninie soli surowicy, zarówno początek hemolizy jak i zupełna hemoliza normalnych erytrocytów występuje w niejednakowem ciśnieniu osmotycznem; 2) roztwór, odpowiadający surowicy, utrzymuje najlepiej erytrocyty; 3) w przypadkach patologicznych wahania w odporności są bardzo różne; 4) należy badać odporność w środowisku możliwie fizjologicznem (mieszanina soli surowicy).

Nr. 36.

Geelmuyden. **Przemiana materji w cukrzycy.** Przemiana materji w cukrzycy jest kwestją sporną. Jedni uważają, że nadmiar cukru we krwi i cukromocz zależą od obniżonego spalania, inni, że od nowotworzenia cukru w organizmie. Badania z zastosowaniem insuliny rozstrzygają poniekąd tę kwestję. Insulina, wstrzyknięta podskórnie zdrowemu człowiekowi lub królikowi wywołuje: 1) obniżenie zawartości cukru we krwi; większe dawki wywołują drgawki, śpiączkę, nawet śmierć. Współczynnik oddechowy wzrasta. Możnaby przypuszczać, że a) albo cukier znika ze krwi, wskutek przyśpieszonego spalania, b) albo ustaje nowotworzenie cukru z białka i tłuszczu, a nawet tworzy się tłuszcz z węglowodanów. Insulina powoduje trwalsze połączenie glikogenu w wątrobie, tak że zamiana jego na cukier jest utrudniona. U zwierząt głodujących po usunięciu trzustki glikogen znika z wątroby; we krwi zjawia się nadmiar cukru i występuje cukromocz. Jednocześnie do wątroby przypływa drogą krwi dużo tłuszczu, we krwi zjawia się lipemja; ketonurja niezawsze występuje, brak jej w ostrych przypadkach po usunięciu trzustki. Stłuszczenie wątroby, lipemja i ketonurja — to zespół objawów, występujący w wielu fizjologicznych i patologicznych przypadkach, bądź to łącznie z cukromoczem (ciąża), pod wpływem florydzyny, po usunięciu trzustki u psa, w cukrzycy u człowieka, bądź to bez cukromoczu (głód), w zatruciu fosforem lub chloroformem. Ten zespół objawów jest powodem zubożenia wątroby w glikogen i między temi zjawiskami panuje antagonizm. Cukier podany zwierzęciu choremu po usunięciu trzustki wydzieli się w moczu; glikogenu brak, współcz. oddechowy nie wzrasta. Cukier podany wraz z insuliną takiemu zwierzęciu daje wyniki inne: w wątrobie odkłada się glikogen 12—14%; lipemja i ketonurja znikają, zawartość tłuszczu w wątrobie obniża się do normy 5%; znika nadmiar cukru ze krwi i cukromocz; współcz. odd. wzrasta W cukrzycy ludzkiej wątroba zawiera niedużo glikogenu 2—3%; zawartość tłuszczu prawie normalna 6—7%; lipemja i ketonurja często występują; zawartość białka prawie normalna. Zwierzę z usu-

niętą trzustką gromadzi białko i tłuszcz dla wytworzenia cukru, lecz nie odbywa się to prędzej niż przed usunięciem trzustki, bo organizm nie może się przystosować do nowych warunków. Cukrzyca ludzka rozwija się stopniowo, wątroba stopniowo wytwarza cukier z tłuszczu w nadmiarze. Tłuszcz nie pozostaje w wątrobie, jak u psa, a przetwarza się w cukier, częściowo w glikogen. Białka organizm nie zużytkowuje na cukier, nawet je gromadzi. Współcz. odd. jest niski (0,60), co może być wskaźnikiem tworzenia się cukru z tłuszczu.

Pod wpływem insuliny 1) zawartość cukru we krwi opada, cukromocz może się zwiększyć; lipemja i ketonurja znikają; zachowanie się glikogenu i tłuszczu w wątrobie jest jeszcze niewyjaśnione; współcz. odd. wzrasta do 0,94. Insulina więc 1) zatrzymuje nadprodukcję cukru z tłuszczu i utrwala glikogen w wątrobie, wskutek czego występuje we krwi zmniejszona zawartość cukru. Na podstawie tych badań autor twierdzi, że przemiana materji w cukrzycy nie jest najprawdopodobniej wynikiem niedostatecznego spalania węglowodanów, raczej przyśpieszonego tworzenia cukru z białka i tłuszczu. W cukrzycy ludzkiej cukier tworzy się głównie z tłuszczów.

Poza działaniem zaczynu trzustkowego na nadmiar cukru we krwi i cukromocz wpływa także wydzielina nadnerczy — adrenalina, antagonista insuliny. Współdziałanie tych dwu ciał reguluje tworzenie się cukru w organizmie.

Bronisława Szuldberg (Warszawa).

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w d. 25 września 1923 r.

Przewodniczy prof. A Gluziński.

1) Jerzy Rutkowski. Pokaz chorej po **wycięciu poprzecznem żołądka** z powodu nawracającego owrzodzenia. Pokaz preparatu wyciętego żołądka z tkwiącą wewnątrz nitką jedwabną po wykluczeniu odźwiernika. Chora przybyła na II klinikę chirurgiczną 1 września r. b. z powodu znacznych dolegliwości w jamie brzusznej, częstych i obfitych wymiotów (do 30 razy na dzień) pokarmami niestrawionemi. Chorzeje od 10 lat. Przechodziła dwie operacje na żołądku, z powodu owrzodzenia, jedną cztery lata temu, drugą 3 lata temu. Na czem polegał zabieg, chora nie umie powiedzieć. Od kilku lat chora kaszle, od ½ roku cierpi na chrypkę. Badanie przedmiotowe wykazało w płucach objawy postaci włóknistej gruźlicy (prątków w plwocinie nie wykryto); na brzuchu w okolicy linji środkowej dwie krzyżujące się blizny pooperacyjne, bolesność przy wymacywaniu w dołku podsercowym. Badanie roentgenologiczne stwierdziło: żołądek duży, opuszczony; krzywizna duża na cztery palce poniżej pępka, ruchy robaczkowe żywe, część odźwiernikowa rozszerzona. Żołądek opróżnia się z wielkim trudem przez dwunastnicę. Po 6 godzinach większa część papki kontrastowej zalega w żołądku. W obrębie wstępującej części dwunastnicy powstaje plamka bolesna na ucisk. Badanie soku żołądkowego wykazało niewielką nadkwaśność i obecność krwi. Na zasadzie powyższych badań postawiono rozpoznanie nawracającego wrzodu w górnej części dwunastnicy ze wskazaniem do leczenia operacyjnego. Dnia 14. IX. R. w uśpieniu eterowem, cięciem Lenander'a z lewej strony, otworzył jamę brzuszną i znalazł nieczynne, dość wysoko położone, zespolenie żołądkowo-jelitowe, tuż za odźwiernikiem, na tylnej ścianie dwunastnicy wymacał twór, który bez wahania przyjął za wrzód okrągły. Wobec nawrotu cierpienia, R. wykonał zabieg radykalny i przystąpił do poprzecznej resekcji żołądka z przylegającą częścią dwunastnicy metodą »Rydygiera I« (Niemcy sposób ten nazywają Billroth I). Chora zabieg zniosła dobrze. Oglądanie preparatu wyciętego żołądka dało niespodziankę, mianowicie, po rozcięciu żołądka wymacywany wrzód okazał się kółkiem z potrójnego grubego jedwabiu, który był podwiązką założoną przy jednej z poprzednich operacji, w celu wyłączenia odźwiernika. Podwiązka ta trzymała się na cyplu śluzówki. Przebieg pooperacyjny był zupełnie gładki. Chora przestała wymiotować. Od operacji upłynęło 11 dni, chora pozbyła się dawnych dolegliwości i czuje się dobrze. Powyższy przypadek jest ilustracją tego, jaki los spotyka podwiązkę założoną w celu wyłączenia odźwiernika: przecina ona wszystkie warstwy żołądka i dostaje się do światła. W omawianym przypadku podwiązka jako ciało obce drażniła i spowodowała częściową niedrożność.

W dyskusji prof. Sawicki zapytuje, co stało się z właściwym wrzodem. W doświadczeniach na psach przekonano się, że podwiązka przecina stopniowo ścianę żołądka i zanim przetnie ją zupełnie, ściana żołądka zrasta się. U ludzi podobnego zjawiska nie spostrzegano. Prof. Gluziński zwraca uwagę na to, że u chorej wykonano dwie operacje. Prof. Rydygier we Lwowie na szeregu przypadków nie wykonywał zamknięcia odźwiernika, a jedynie zespolenie żołądkowo-kiszkowe. Po szeregu lat prof. R. spostrzegał zaprzestanie czynności otworu po zespoleniu. Po samem zespoleniu oba otwory działały sprawniej. Wyłączenie odźwiernika wydaje się mniej korzystnem dla chorego, nawet krzywdą dla żołądka. Prof. Kryński wyjaśnia, że sprawa zamykania odźwiernika powstała przed 20 laty w celu przecięcia naturalnej drogi żołądka i skierowania jej do otworu zespolenia. Twórca tej metody Eiselsberg zarzucił ją. Obecnie zaczęto wysuwać pierwotną metodę Rydygiera, jako rzecz godną stosowania. W odpowiedzi Rutkowski stwierdza, że nie jest w stanie dać wyjaśnienia, gdzie był wrzód. Jest jedno miejsce podejrzane, ale pewności niema. Wycięty pierścień nie tworzył wrzodu, gdyż krater był na tylnej ścianie. Jakie operacje były wykonane u chorej dokładnie dowiedzieć się nie mógł. W klinice prof. Radlińskiego zarzucono wyłączanie odźwiernika, gdyż zabieg ten szkodzi choremu. O ile siły chorego pozwalają a stosunki anatomiczne są pomyślne najlepszym zabiegiem jest wycięcie owrzodzenia.

2) T. Jaroszyński wygłosił rzecz p. t.: **O nowoczesnych metodach psychoterapeutycznych.** Mówca zastanawia się nad istotą nerwic i psychonerwic, podkreślając znaczenie spraw wzruszeniowych w etjologji tych cierpień. Jednocześnie uwydatnia się rola układu współczulnego w ustroju i zmiany w czynności tego układu pod wpływem wzruszeń. Omawiając metody psychoterapeutyczne, podaje nieliczne naogół wskazania do stosowania hypnozy. W sprawie psychoanalizy, mowca powołuje się na zdanie autorów francuskich (między innemi na prace tegorocznego Zjazdu Neurologicznego), i sądzi, że metoda ta mimo słusznego ujęcia pewnych zagadnień, zawiera wiele przesady i często może być raczej szkodliwą niż pożyteczną. Ciekawem jest spostrzeżenie psychologów francuskich, że teorja Freuda rozpowszechnia się przeważnie w Niemczech, w krajach anglosaskich, omijając narody łacińsko-romańskie, które mniej mają skłonności do mistycyzmu i u których nauka ma charakter bardziej przedmiotowy. J. omawia cały szereg innych metod jak perswazję, djalektykę Dubois i Dejerine'a, reedukację Babińskiego, autosugestję Levy'ego, metody optymistyczno-religijne w Ameryce, metodę oszczędzania i nabywania psychologicznego Janet'a. Za najbardziej skuteczne metody psychoterapeutyczne uważa te, które oddziaływują na sferę uczuciową i sądzi, że te metody emocjonalne mają największą przyszłość. Jednocześnie pierwszym warunkiem racjonalnej psychoterapji jest stosowanie jak najszerzej pojętej indywidualizacji oraz umiejętność wzbudzania przez lekarza u chorego zaufania i wiary w wyzdrowienie.

W dyskusji Pręgowski uważa, że histerja tworzy za obszerny zespół objawów, aby ją można było sprowadzać jedynie do rozdwojonej osobowości. P. zwraca uwagę, że neurastenja nie należy do nerwic, zdaniem prelegenta, który sprowadza ją do zaburzeń naczynio-ruchowych. Uczucia przyjemne niezawsze są dodatnie, bardzo silne są ujemne. Nadzwyczajna radość wyprowadza z równowagi. Co się tyczy analizy Freuda, to nie da się zaprzeczyć, że wydobywanie pierwiastków erotycznych ma dodatni wpływ. Wydobywanie to daje nowe zespoły psychiczne, kompleksy silne oparte na żywiołowej stronie. St. Kopczyński zwraca uwagę na znaczenie emocji, na jej wpływ na wewnętrzną wydzielinę i system współczulny. Ma to i praktyczne zastosowanie. Oddziaływanie lekarza na każdego chorego musi być stosowane przez dłuższy przeciąg czasu. Wskutek tego oddziaływanie lekarzy w zdrojowiskach winno być dłuższe niż obecnie i więcej ugruntowane. Koelichen wspomina, że sprawy czynnościowe zależą od zaburzeń układu współczulnego. Wobec tego, że znamy układ współczulny obwodowy, a nie znamy dokładnie układu współczulnego w jądrach nerwowych szczególniej połączeń kory mózgowej i wspomnianych jąder, nie możemy wyjaśnić sobie wpływu mózgu na układ współczulny. Stosunek układu współczulnego i gruczołów dokrewnych i ich wzajemne na siebie oddziaływanie również nie jest dostatecznie wyjaśnione. Na gruncie tych niewyjaśnionych stosunków powstała rozbieżność w metodach leczniczych. Chmieliński stwierdzał u większości chorych chronicznych objawy organiczne i czynnościowe. Niema jednej metody skutecznej, są różne metody. Metoda de Bois wymaga talentu, Freudyzm wielkiej subtelności, aby nie było brutalnego zagłębiania się w duszy ludzkiej. Powodzenie tej metody zależy od uzdolnienia lekarza. Psychastenja i histerja są jednostkami chorobowemi, które najtrudniej poddają się leczeniu. Neurastenja nie stanowi jednostki chorobowej, są właściwie stany neurasteniczne wywołane przez zatrucie wewnętrzne. Bykowski uważa, że psychoanaliza Freuda nie upada, gdyż jest szeroko stosowana w klinikach w Wiedniu, w Budapeszcie i Berlinie. Metoda Freuda jest stosowana i w innych dziedzinach. Prof. Gluzinski miał możność obserwowania w Szwajcarji stosowania metody Freuda u dzieci. Takie brutalne zagłębianie się w duszę dziecka dawało złe wyniki. Trzeba było przez długi czas leczyć te dzieci i następnie całemi miesiącami wykorzeniać zaszczepione ideje. Jaroszyński zastanawia się bliżej nad określeniem psychastenji oraz nad istotą psychonerwic, jak histerja i psychastenja, omawiając ich podłoże psychologiczne, wreszcie podkreśla znaczenie paralelizmu psychofizycznego, który odgrywa rolę w ustroju przy powstawaniu cierpień nerwowo-psychicznych i jednocześnie powinien być uwzględniony w leczeniu tych stanów chorobowych.